

La dégénérescence calcaire

des

Fibro-myomes utérins

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 14 Février 1936

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
(Mention Médecine)

PAR

MEILACH (Rissa)

né le 23 Février 1908, à Riga (Lettonie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HOCHÉ, Professeur.	Président.
		MICHEL, Professeur.....	Juges.
		BINET, Agrégé	
		BODART, Agrégé.....	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1936

La dégénérescence calcaire des Fibro-myomes utérins

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 14 Février 1936

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
(Mention Médecine)

PAR

MEILACH (Rissa)

né le 23 Février 1908, à Riga (Lettonie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HOCHÉ, Professeur.	Président.
		MICHEL, Professeur.....	Juges.
		BINET, Agrégé	
		BODART, Agrégé.....	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1936

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$; WEISS, O $\star$, I $\star$;
BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANCEL, $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$; MACÉ, $\star$, I $\star$;
P. PARISOT, O $\star$, I $\star$; DUFOUR, $\star$, I $\star$; G. THIRY, $\star$, I $\star$.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\star$.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNHOLZ, O $\star$, I $\star$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACOUES, $\star$, I $\star$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\star$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$.
Anatomie descriptive	M. C. MICHEL, $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\star$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
Hygiène et médecine préventive	M. I. PARISOT, C $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A $\star$, $\star$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
Thérapeutique	N.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\star$, I $\star$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\star$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A $\star$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\star$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\star$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\star$, agrégé.
Pronécutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\star$, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, ch. du c. ag. l.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
Clinique pronécutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\star$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Éducation physique (I)	M. HAMÉL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
Clinique neurologique (I)	M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
Pronécutique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUERLOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A $\star$.	MM. POURSIENES.	MM. GUILLEMIN, A $\star$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, I $\star$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\star$.	DROUET, A $\star$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\star$.	SIMONIN, A $\star$.
WOLFF, A $\star$.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$. S. RÉMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$;
M. FAIRISSE, I $\star$; BINET, $\star$, I $\star$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$; LAMY, $\star$, I $\star$.

M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

(I) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES CHERS PARENTS

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR HOCHÉ

Professeur d'Anatomie pathologique
Directeur du Centre anticancéreux de Lorraine
Officier de la Légion d'honneur

*Hommage de notre respectueuse et
profonde reconnaissance pour son
enseignement et pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR MICHEL

Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

*Il a été pour nous un Maître dont nous
retiendrons le précieux enseignement.
Qu'il veuille bien trouver ici l'hom-
mage de notre respectueuse recon-
naissance.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

Professeur Agrégé de Clinique gynécologique

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre respectueuse gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait en nous
inspirant ce travail.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

*Qui nous a toujours aidé au cours de
nos études et qui a bien voulu nous
faire l'honneur de juger ce travail.*

*A tous mes Maîtres à la Faculté
et dans les Hôpitaux*

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La dégénérescence calcaire des fibro-myomes de l'utérus a été signalée dès la plus haute antiquité. Déjà HIPPOCRATE raconte l'histoire d'une servante thessalienne ayant expulsé par le vagin deux « pierres » de la matrice.

Ambroise PARÉ (1579) découvre ces pierres dans la matrice même. Puis LOUIS présente à l'Académie Royale de Chirurgie (1753) un travail où il avait réuni un grand nombre d'observations de « concrétions calculeuses » de la matrice.

Mais tous les anciens auteurs ignoraient la vraie origine de ces « pierres utérines ». Pour eux l'utérus, comme la vessie, le rein, la vésicule biliaire, pouvait contenir des calculs, ces calculs se formant dans la cavité utérine et y restant libres.

C'est grâce à ROUX (1809) et MECKEL (1818) qu'est démontrée la véritable origine des calculs utérins : ces tumeurs proviennent de la transformation calcaire d'un fibro-myome qui, d'abord développé dans le tissu utérin, devient libre plus tard.

ROB-LEE en 1835 publie « Observations of the fibro-calcareous tumours and polypi of the Uterus ».

En 1840, ARNOTT cite un cas où un fibrome calcifié de 50 livres causa la mort d'une vieille femme en déchirant l'intestin dans une chute.

Plus tard l'école anatomo-pathologique, par les travaux de ROBIN, VIRCHOW, CORNIL et Daniel MOLIERE, étudie la question des fibromes calcifiés.

Parmi les travaux originaux, publiés surtout depuis le XIX^e siècle, citons EVERETT (1879) qui dans un article a réuni 33 cas; THORN qui en 1894 étudie à fond l'origine, la nature et le mode de formation de ces pierres utérines.

Cette question fût l'objet de thèses de COSTES (Paris, 1893) et HYENNE (1898), de GUIBÉ (1901) et PIQUAND (1905).

Depuis 1905, il a paru sur le sujet qui nous occupe quelques thèses et de nombreux articles dans les journaux français et étrangers que nous indiquerons dans notre bibliographie.

Ce sont des documents précieux nous permettant d'envisager sous tous ses angles cette question.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*
(Publiée par M. le Professeur BINET,
décembre 1913).

La malade dont je vous rapporte l'observation est une femme de 67 ans, originaire de la Haute-Marne où elle possède et dirige un train de culture important.

De constitution primitivement très robuste, elle a supporté admirablement sept grossesses terminées par la naissance de sept enfants encore vivants actuellement.

Jusqu'à la ménopause, les menstruations étaient régulières, mais plutôt abondantes à caractères ménorragiques.

Vers l'âge de 48 ans, cette femme fut prise brusquement de douleurs dans la région de l'hypogastre. Un médecin, mandé à cette époque, constata la présence d'une tumeur remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il pensa à un fibrome et conseilla même une intervention chirurgicale.

Son avis ne fut pas suivi. La malade garda le lit pendant 15 jours, puis n'éprouvant plus aucun trouble, se leva et reprit ses occupations, se croyant définitivement guérie.

Sa santé se maintint, en effet, excellente jusqu'à ces deux dernières années.

Mais il y a deux ans, c'est-à-dire à l'âge de 65 ans, cette femme éprouva de violentes douleurs gastriques avec nausées, mais sans vomissements, ni melaena, ni hématomèses.

Elle perdit l'appétit, une constipation opiniâtre apparut. En même temps, l'état général s'altérait, La malade s'amaigrissait, perdait ses forces. Le teint, primitivement coloré, devenait cireux.

Le médecin appelé au bout de quelques mois seulement, peu au courant des antécédents pathologiques de cette femme, trompé par le faciès et l'amaigrissement extrême de la malade d'une part, la localisation très nette des douleurs au creux épigastrique d'autre part, diagnostiqua un néoplasme de l'estomac. Il prit la température de la malade qu'il trouva normale, examina les urines et constata de l'albumine en petites quantités.

Il y a deux mois, sous l'influence des efforts provoqués par les nausées, une hernie crurale apparut. Elle devint rapidement irréductible.

Le 5 septembre 1913, la malade ayant accusé quelques douleurs hypogastriques, le médecin pratiqua le toucher vaginal et constata alors la présence d'un utérus extrêmement volumineux.

Mis ainsi sur la voie du diagnostic, il m'adressa sa cliente.

Je vois cette femme le 6 septembre 1913. J'ai déjà insisté suffisamment sur l'état général de la femme pour n'y pas revenir.

L'examen local me révèle les signes suivants: La paroi abdominale, très distendue, se laisse très facilement déprimer. L'examen de l'épigastre et de l'hypogastre ne révèle aucune tumeur.

Par contre, au toucher vaginal, je constate dans le cul-de-sac antérieur, une tumeur de forme parfaitement régulière, de volume du poing, de consistance pierreuse, faisant corps avec l'utérus et à peu près impossible à mobiliser.

Cette tumeur n'est pas exactement médiane, mais s'incline très légèrement à droite.

D'ailleurs la malade m'apprend qu'elle se sent un peu soulagée quand elle est dans le décubitus dorsal et surtout dans le décubitus latéral gauche.

Il s'agit sans aucun doute d'un fibrome calcifié de la face antérieure de l'utérus.

Je cherche à me rendre compte des troubles de compression exercés par cette tumeur sur les organes pelviens.

Les urines sont peu abondantes et renferment des traces d'albumine. Le toucher rectal est possible, mais la paroi antérieure du rectum est nettement comprimée par l'utérus.

Je mets la malade en observation à la pension Bon-Secours. Repos complet au lit, régime lacto-végétarien, purgation.

Sous l'influence de ce repos, les douleurs s'atténuent, l'appétit est meilleur, l'albumine disparaît.

Puis le 10 septembre 1913, en dépit de l'âge avancé de la malade et de son état général défectueux, je me décide, avec l'assentiment de cette femme et de sa famille, à tenter l'hystérectomie, avec l'aide des docteurs Delfourd et Herbier.

Anesthésie chloroformique. Je pratique une laparotomie sous-ombilicale. Une fois le ventre ouvert, j'explore immédiatement l'estomac pour m'assurer une fois encore de l'absence de toute tumeur gastrique. Puis avant de pratiquer l'hystérectomie, je lie et sectionne une frange épiploïque fortement adhérente au fond de la hernie crurale et sous cette frange je découvre l'appendice lui-même adhérent au sac crural; je pratique l'appendicectomie. Puis je fais l'hystérectomie sub-totale.

L'ovaire droit est scléreux; sur l'ovaire gauche, je note la présence d'un kyste muqueux des dimensions d'une grosse noix. Enfin l'examen de l'utérus me montre la présence d'un fibrome sur sa face antérieure. La paroi de ce fibrome renferme une couche de calcaire épaisse de un centimètre environ. Si bien qu'après l'opération, quand j'ai voulu examiner la pièce, j'ai été obligé de sectionner cette paroi avec une scie.

Le ventre est fermé sans drainage.

Les suites opératoires furent extrêmement simples.

La malade alla à la selle dès le troisième jour. Les urines pendant quelques jours furent émises en abondance, jusqu'à 3 litres dans les 24 heures.

La malade fut autorisée à se lever au bout de 15 jours et regagnait la Haute-Marne au bout de 3 semaines.

Les troubles gastriques disparurent complètement. J'ai eu des nouvelles de mon opérée il y a un mois. Elle était en bonne santé et augmentait de poids.

OBSERVATION II

(Inédite; service du Professeur MICHEL,
communiquée par M. Pierre BERTRAND,
chef de clinique chirurgicale)

Il s'agit d'une femme de 45 ans, toujours bien portante jusqu'à ces dernières années.

Réglée à 12 ans, elle se marie à 17. Première grossesse à 18 ans: accouchement normal. Par la suite, 8 autres grossesses à propos desquelles rien ne mérite de retenir l'attention.

En 1920, dixième grossesse. Au cours d'un examen pratiqué à cette occasion, vers le cinquième mois, un médecin décèle l'existence d'un fibrome. Néanmoins, l'accouchement s'effectue très simplement (enfant à terme et actuellement vivant).

En 1924, onzième grossesse, mais accouchement prématuré au septième mois, d'ailleurs sans conséquences pathologiques.

Enfin, la dernière et douzième grossesse remonte à 1930. L'accouchement a eu lieu au début d'octobre 1930: accouchement normal, présentation du siège, enfant à terme et actuellement vivant. (Au total ces douze grossesses ont donné sept enfants actuellement vivants).

Mais aussitôt après ce dernier accouchement, sont apparues brusquement des metrorragies abondantes, revenant presque tous les jours; d'autre part, le ventre de la malade est resté très gros.

Nous examinons cette femme le 8 décembre 1930. Son état général est légèrement déficient: malade amaigrie, d'as-

pect fatigué, au teint terreux, jaunâtre; d'autre part, cette femme présente un nervosisme accentué, une irritabilité d'humeur un peu comparable à ce qu'on rencontre dans la maladie de Basedow.

Etat légèrement fébricitant, 37°5 tous les soirs.

A la palpation de l'abdomen on met facilement en évidence l'existence d'une grosse tumeur, remontant jusqu'à l'ombilic environ. Cette tumeur bloque complètement le petit bassin; on perçoit nettement un noyau en avant, sous la vessie.

Diagnostic: Fibrome utérin, avec probablement nécrobiose par suite des légers signes de toxi-infection, présentés par la malade.

Après examen soigneux des fonctions rénales, l'intervention est pratiquée le 12 décembre 1930. Hystérectomie subtotale; fermeture en trois plans sans drainage. Suites normales.

Pièce opératoire: L'examen de la pièce opératoire montre indiscutablement qu'il s'agit bien d'un fibrome utérin à l'état de nécrobiose.

En réalité, il existe deux noyaux fibromateux, d'aspect macroscopique d'ailleurs un peu différent.

a) Au niveau du segment inférieur de l'utérus, dans l'épaisseur de la paroi antérieure de l'organe, on voit un noyau interstitiel, intramural, du volume d'une orange environ et qui nous montre à la coupe:

A la périphérie, l'existence d'une coque épaisse d'un demi-centimètre environ, blanche, dure, scléreuse, d'apparence crétacée même. Il s'agit d'une coque calcifiée. Au centre, la dégénérescence du fibrome est complète: il n'y a plus là, en effet, qu'une matière molle, brunâtre, semblable à du mastic, au niveau de laquelle toute structure tissulaire a disparu.

b) Le reste de la tumeur — la plus grande partie — celle qui occupe le fond utérin, est constituée par un fibrome rouge, gros comme deux poings environ, en situation sous-muqueuse.

La cavité utérine agrandie est comblée presque entièrement par cette tumeur qui se présente macroscopiquement comme formée d'un tissu mou, de coloration « hortensia », « rouge asphyxique ». C'est l'aspect habituel du fibrome rouge.

OBSERVATION III

(Inédite; service du Professeur MICHEL)

Le 15 février 1928, une malade, M^{me} X..., entre dans le service de M. le Professeur Michel, avec le diagnostic de sub-occlusion intestinale. Il s'agit d'une femme de 70 ans qui est venue consulter parce qu'elle souffre de douleurs abdominales à type de coliques survenant par crises, et d'une constipation qui ne fait qu'augmenter malgré tous les traitements médicaux essayés en vain.

Pas de vomissements, ni de pertes vaginales.

L'examen de la malade montre un abdomen météorisé et distendu.

La palpation et la percussion permettent de se rendre compte que ce gros ventre est dû à une distension gazeuse de l'intestin et en particulier du cadre colique.

Le toucher vaginal montre que l'utérus est haut situé et permet de sentir très haut en arrière, vers le cul-de-sac de Douglas, une masse dure et irrégulière.

On porte le diagnostic de fibrome enclavé dans le cul-de-sac de Douglas avec phénomène de subocclusion dû à la compression du gros intestin.

L'intervention est pratiquée.

Anesthésie chloroformique. Laparatomie médiane sous-ombilicale. Hystérectomie subtotale suivant le procédé américain. Fermeture en trois plans sans drainage.

Pièce opératoire: Elle montre un utérus globuleux, de dimension d'un petit poing.

Sur la face antérieure, le péritoine qui recouvre le corps utérin, est soulevé par des noyaux fibromateux de la grosseur d'une noisette. Au niveau du fond du corps utérin est implanté un volumineux fibrome pédiculé calcifié, de la grosseur d'une tête de fœtus.

OBSERVATION IV

(M. le Professeur GUYOT et M. BALARD,
Bulletin de la Société d'obstétrique et de Gynécologie,
Paris 1924)

Présentation de pièces par M. le Professeur GUYOT)

Sur un cas de fibrome calcifié.

L'observation se rapporte à une femme âgée, ayant eu 4 enfants, et dont la ménopause était survenue à 51 ans, avec quelques hémorragies. Longtemps après, elle présenta une douleur rebelle dans le membre inférieur gauche, dans la région du sciatique.

Le médecin traitant, après échec de diverses thérapeutiques, fit radiographier la hanche et l'abdomen.

La radiographie décela une tumeur du petit bassin, latéralisée à gauche, fortement opaque, calcifiée.

L'examen gynécologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur utérine.

Hystérectomie subtotale. Guérison per primam.

L'examen de la pièce permet de se rendre compte que l'on a affaire à un fibrome interstitiel calcifié.

OBSERVATION V

(Professeur BÉGOVIN, *Bordeaux Chirurgical*, 1932)

M^{me} B..., entrée le 22 octobre 1931 pour fibrome traité par la radiothérapie.

...Il semblait qu'il dût à jamais rester silencieux; or, il y a un an environ, M^{me} B... éprouva de la pesanteur dans le bas-ventre, puis de la gêne douloureuse sur le rectum, avec sensation pénible de ballotement d'un corps étranger, tous inconvénients qui s'accrochèrent progressivement. Le toucher me montra un fibrome utérin mobile, du volume d'un gros œuf de poule, d'une dureté pierreuse et douloureuse à la pression.

En face de ces troubles et craignant une menace de suppuration de ce fibrome calcifié, je pratique une hystérectomie le 22 octobre 1931.

...Le fibrome est tout entier calcifié, mais sans suppuration. En raison de l'état de la paroi abdominale radio-nécrosée, qui ne formait qu'un bloc cicatriciel, je redoutais un retard ou une absence de cicatrisation; il n'en fut rien; la réunion se fit per primam.

OBSERVATION VI

(F. JAYLE et Paul AIMÉ,

C. R. de la Société Française de gynécologie, février 1933)

R..., 64 ans. Fibromes utérins multiples. Utérus volumineux dépassant largement l'ombilic et se confondant avec une masse de l'hypochondre, que l'on considère comme sphérique. Il y aurait 25 ans que la malade aurait constaté l'existence de ces fibromes. Pas de ménopause. Pertes presque continuelles. Etat anémique avec fatigue et amaigrissement depuis quelque temps.

Les règles ont toujours été très abondantes.

L'examen local montre quatre grosses masses, dont l'une, antérieure, est plus mobile que les autres.

Le traitement radiothérapique est commencé le 17 mars 1917 avec la technique utilisée à cette époque: 4 heures par séance et par champ sous filtre de 3,5 d'aluminium. Dix séances du 17 mars au 17 avril. Mon collègue et ami, le Docteur Salomon, continue le traitement pendant les deux mois où je suis obligé de m'absenter et fait 3 applications de deux heures par semaine pendant 9 semaines. Il m'écrit qu'il a constaté une splénomégalie leucémique, et, d'autre part, une masse lobulée paraissant être un fibrome utérin.

L'examen du sang indique une formule leucocytaire normale, 4.800.000 globules rouges et 5.000 globules blancs sans formes anormales.

Après dix séances, le 6 août, je constate un ramollissement notable du fibrome, dont les dimensions ont beaucoup diminué.

Je note: diamètre vertical, 22 cm, au-dessus de la symphyse et 55 cm. d'une crête iliaque à l'autre, en passant par l'ombilic.

Le 27 août, le pôle supérieur est à 5 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On note 17 cm. pour le diamètre vertical le 5 novembre, et 37 pour la distance entre les deux parois latérales en passant par l'ombilic. Il est manifeste que la masse supérieure, considérée comme splénique, fait en réalité partie du fibrome utérin.

Le traitement est interrompu le 26 novembre 1917. Je revois la malade le 6 juin 1918. Petit suintement, puis pertes blanches légères. Un peu d'œdème des jambes. Je fais quelques applications jusqu'en août. Nouvelle interruption jusqu'en janvier 1919, où je constate que la masse supérieure considérée comme splénique s'est décollée du diaphragme et se trouve à 5 cm, en-dessous du rebord costal. L'ensemble des tumeurs abdominales mesure 34 cm. au-dessus de la symphyse, et la distance d'une crête iliaque en passant par l'ombilic est de 37 cm.

Je revois la malade en 1920. Il n'y a plus de masse splénique. Il ne reste plus qu'une tumeur unique, dure, ne dépassant pas le niveau de l'ombilic. La radiographie faite à ce moment montre une masse très opaque, présentant l'aspect radiologique des fibromes calcifiés.

La tumeur, dont le pôle supérieur se confondait avec la rate et atteignait le rebord costal, était réduite au point de ne plus dépasser l'ombilic. L'abdomen, dont les dimensions étaient celles d'une grossesse gémellaire lors du début du traitement, était réduit aux proportions d'un ventre un peu fort, comme en présentent si souvent les femmes à cet âge.

La malade a succombé 6 ans plus tard à l'hypertension, dont elle présentait des signes manifestes pendant le traitement radiothérapique.

OBSERVATION VII

(VACHEY, *Lyon Médical*, 1923)

Malade âgée de 60 ans. Sa ménopause avait eu lieu à 53 ans. Auparavant, elle n'avait présenté aucun trouble.

Mais depuis cette époque, elle eut à deux reprises des crises douloureuses abdominales s'accompagnant parfois de vomissements, jamais de métrorragies.

Depuis la dernière crise, datant de deux mois et demi environ, apparition de troubles de la miction : dysurie avec urines troubles et température, et l'état général de la malade commençait à décliner assez rapidement.

A noter qu'avant de rentrer dans le service, elle avait subi neuf séances de radiothérapie.

La malade fut examinée fin janvier et la palpation de l'abdomen permit de sentir une masse indurée à limites nettes remontant jusqu'au niveau de l'ombilic.

Le toucher vaginal fit percevoir une tumeur occupant le cul-de-sac antérieur et d'une extrême dureté, faisant penser à un fibrome calcifié.

L'intervention pratiquée le 13 février donna les résultats suivants : fibrome calcifié occupant le petit bassin et ne présentant aucun pédicule ni aucune connexion avec l'utérus ou les annexes. Il est simplement adhérent aux anses intestinales que l'on détache facilement par quelques coups de compresse. L'utérus est fibromateux et l'on extirpe un petit fibrome pédiculé sous-péritonéal.

En somme, tumeur libre dans la cavité abdominale.

L'examen de la pièce montre une masse calcifiée présentant en certains endroits la dureté de la pierre, et en d'autres points des troubles de nutrition qui se comprennent aisément, puisque la tumeur ne vivait plus que par ses connexions avec les anses intestinales, connexions très minimes, comme on l'a vu.

Les suites de l'intervention furent bénignes, et la malade s'améliora rapidement.

OBSERVATION VIII

(PIQUAND)

M^{me} B..., âgée de 47 ans, entrée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Quénu, en avril 1903, pour un fibrome donnant lieu depuis quelques mois à des douleurs, et surtout à des métrorragies abondantes.

A l'examen, on trouve une tumeur volumineuse, très dure, peu mobile, développée surtout en arrière de l'utérus et enclavée dans le cul-de-sac de Douglas.

L'utérus est peu mobile, sa cavité atteint 12 cm. de profondeur.

Hystérectomie subtotale le 25 avril.

La malade quitta l'hôpital le 27 mai.

Examen macroscopique: Il montre un fibrome gros comme une tête de fœtus, très dur, développé au dépens du fond et de la face postérieure de l'utérus.

A la coupe on constate l'existence à la partie moyenne de la tumeur d'un petit nodule gros comme une noix, très dur, irrégulièrement arrondi, et formé par du tissu calcifié.

Deux fragments pris l'un au centre, l'autre à la périphérie du nodule, sont décalcifiés dans le mélange d'acide chlorhydrique et d'acide chromique, puis montés dans la paraffine, coupés et colorés à la safranine et au Benda.

Examen microscopique: Les coupes du fragment pris au centre du nodule présentent à un faible grossissement l'aspect suivant: sur presque toute l'étendue de la coupe, on voit de larges plaques, de forme irrégulières, teintées en rouge ou en rouge brun. Entre ces plaques, on aperçoit des sortes de travées présentant un aspect ondulé.

A un grossissement plus considérable, les plaques rouges et brunes paraissent formées par la juxtaposition d'un grand nombre de grains disposés sans aucun ordre; on ne trouve parmi ces grains aucun noyau, aucun élément figuré reconnaissable.

Dans les travées bleu violacé qui séparent les plaques rouges, on aperçoit un tissu fibrillaire analogue au tissu conjonctif dans lequel on reconnaît par endroits quelques noyaux arrondis ou allongés. Des vaisseaux sont très nets au milieu de ces travées, tandis qu'on n'en voit aucune trace dans les plaques rouges.

Les coupes du fragment pris à la périphérie du nodule, à la limite du tissu calcifié, présentent à un faible grossissement l'aspect suivant : la presque totalité de la coupe est formée par un tissu de coloration bleue ou rosée, sillonnée par des sortes de tractus irréguliers fortement colorés en rouge.

A un plus fort grossissement, on voit que les parties bleu-rosé sont formées par du tissu fibromyomateux en voie de dégénérescence fibreuse, dans lequel on distingue nettement des noyaux, des bandes de fibres musculaires lisses et des vaisseaux.

Les traînées rougeâtres présentent un aspect granuleux analogue à celui des plaques du milieu, mais entre les grains on aperçoit des fibrilles.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Les avis des auteurs se partagent sur la fréquence de la dégénérescence calcaire. CRUVEILHIER considère la calcification des fibro-myomes comme une découverte assez fréquente d'autopsie. Il ne faut cependant pas oublier que cet auteur observait les vieilles femmes de la Salpêtrière, à une époque où la chirurgie abdominale existait à peine.

POZZI, au contraire, conclut à la rareté de cette affection: il parle surtout en clinicien. PIQUAND, en additionnant diverses statistiques, trouve sur un total de 1.041 fibromes opérés 28 cas de dégénérescence calcaire, soit environ 3 %.

En effet, il faut considérer la calcification comme la plus rare des dégénérescences des fibro-myomes. Ceci se comprend aisément et en voici les raisons:

1° Aujourd'hui on opère d'une façon plus précoce qu'autrefois;

2° Une fois calcifié, souvent le fibrome semble guéri et ne se manifeste que par des symptômes légers.

Age. — Les fibromes calcifiés se rencontrent surtout chez les femmes âgées. Examinons la statistique de GUIBÉ portant sur 75 cas, où l'âge est mentionné d'une façon précise :

Avant 30 ans	4 cas	
De 30-40 ans	6 —	
De 40-50 ans	12 —	22
De 50-60 ans	11 —	
De 60-70 ans	26 —	
70 ans et au-dessus	16 —	53

Nous trouvons comme total :

Sur 75 cas, avant 50 ans.....	22 cas
après 50 ans.....	53 —

C'est donc bien vers l'âge de 50 ans que ces fibromes sont habituellement signalés. Consultons nos observations, nous trouvons que l'âge mentionné est : 45, 47, 60, 64, 67 et 70 ans.

Rares au-dessous de 40 ans, les fibromes calcifiés sont exceptionnels avant 35 ans. Cependant THORN cite un cas de fibrome calcifié chez une femme vierge de 22 ans. Il rapporte également l'observation d'une fillette de 5 ans ayant un fibrome calcifié de l'utérus, gros comme un œuf, qui amena sa mort par rétention d'urine. Il y a lieu de se demander pourtant si l'auteur n'a pas commis une erreur de diagnostic et s'il ne s'agissait pas tout simplement d'un calcul vésical.

Influence de la ménopause. — La ménopause joue un rôle important dans l'apparition des dépôts calcaires dans les fibromes du fait des modifications vasculaires qu'elle apporte dans l'organisme. Passant en revue les observations de différents auteurs, nous voyons que dans la plupart des cas, on se trouve en présence de femmes chez lesquelles la ménopause est survenue depuis un temps plus ou moins long. Les premiers symptômes se manifeste presque toujours après la ménopause, ou bien on voit survenir à cette époque chez une femme, porteuse d'un fibrome, une régression due à un processus d'induration, dont le dernier terme aboutit à la calcification.

Cependant cette règle n'a rien d'absolu : dans bien des cas la calcification se produit avant la ménopause (Observation II de notre thèse).

Influence de la grossesse. — La grossesse ne semble pas avoir d'influence sur la calcification des fibromyomes. Ils se rencontrent avec une fréquence égale chez des femmes ayant eu des enfants et chez des nullipares.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Fréquence suivant les variétés de fibromes, situation, nombre et dimensions

Toutes les variétés de fibro-myomes utérins peuvent subir la dégénérescence calcaire. Cependant la fréquence varie suivant les différentes classes de fibromes.

GUIBÉ qui a soigneusement étudié à cet égard les observations, trouve sur 85 cas de fibromes calcifiés :

Concrétions libres dans la cavité utérine.....	15
Fibromes sous-muqueux	5
— interstitiels	34
— sous-péritonéaux	30
— développés dans le ligament large.....	1
	—
	85

Il en conclut que les fibromes sous-séreux et interstitiels représentent la presque totalité des fibromes calcifiés, et que la calcification des polypes est exceptionnelle.

« Cela n'a rien qui nous doive étonner. Ce sont bien évidemment les fibromes sous-séreux et interstitiels les plus mal nourris des fibromes utérins, les uns à cause de leur pédiculisation, les autres par suite de leur isolement du tissu utérin par une atmosphère celluleuse, véritable bourse séreuse qui restreint considérablement les relations vasculaires de la tumeur. Les fibromes sous-muqueux, au contraire, en connexion assez intime avec la muqueuse si richement vascularisée, ont peu de tendance à être mal irrigués » (GUIBÉ).

La calcification atteint presque exclusivement les fibromes du corps de l'utérus, exceptionnellement les fibromes du col.

Très souvent le fibrome calcifié est le seul existant dans l'utérus. Il n'est pas rare cependant de rencontrer plusieurs fibromes calcifiés, ordinairement deux, parfois beaucoup plus, mais de dimensions réduites. Enfin l'utérus contient plusieurs fibromes, mais un seul présente la dégénérescence calcaire.

Le volume des fibromes calcifiés est extrêmement variable, depuis un petit nodule gros comme un pois jusqu'aux tumeurs les plus volumineuses. COURTY (cité par GUIBÉ) a vu un myome calcifié de la grosseur d'une tête d'adulte pesant 10 kilogrammes. Ces cas excessifs sont rares. Habituellement les fibromes calcifiés sont assez peu volumineux : leur volume varie d'un œuf de poule à une tête de fœtus. Leur poids oscille entre 50 et 1.000 grammes.

2° Composition chimique des fibromes calcifiés

Tout fibrome calcifié se compose d'une trame organique et de sels minéraux.

Le stroma organique est constitué par du tissu fibreux ou musculaire plus ou moins altéré.

Certains auteurs ont analysé dans des tumeurs totalement calcifiées la proportion relative des matières organiques. Les chiffres qu'ils nous donnent sont très variables.

Ils oscillent entre 4 % (EVERETT) et 66 % (BOSTOCK), 22,5 % dans le cas analysé par GUIBÉ et 28 % dans celui de PIQUAND.

Il est facile de comprendre que cette proportion relative des matières organiques doit dépendre :

De l'altération plus ou moins avancée du stroma ;

Du volume de la tumeur ;

De la quantité des sels calcaires qui passent ou séjournent dans les humeurs de l'organisme.

Parmi les sels minéraux celui qui prédomine est le phosphate tribasique de chaux. Il varie entre 83-85 % (par rapport à la totalité des sels) suivant BOSTOCK ; 68 % dans le cas analysé par BLANC.

Après le phosphate de chaux vient habituellement le carbonate de chaux. Sa proportion est assez faible, variant de 5 à 15 %. En rapprochant les analyses de différents auteurs, nous voyons que le carbonate augmente chaque fois que le phosphate de chaux diminue.

En dehors de ces deux sels les auteurs citent le sulfate de chaux au taux de (par rapport à la masse totale des sels):

0,05 % pour BOSTOCK.

13,00 % pour EVERETT.

4,11 % mêlé au carbonate de chaux pour GUIBÉ.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours le sulfate de chaux qui se trouve en proportion moindre.

Un fait intéressant est à noter, c'est la rareté dans ces tumeurs du phosphate ammoniaco-magnésien. Ce sel exceptionnel dans la calcification des fibro-myomes est caractéristique des calculs urinaires.

C'est là un moyen précieux de diagnostic qui permet de distinguer facilement un fragment de calcul utérin expulsé par le vagin d'un calcul vésical ou rénal.

3° Examen macroscopique

La disposition topographique de l'infiltration calcaire est intéressante à étudier.

Cette infiltration se présente sous deux formes principales:

1° Calcification à début central;

2° Calcification à début périphérique.

1° *Calcification à début central.* — Cette variété est la plus fréquente. — A un premier stade, la calcification débute par le dépôt dans le tissu de la tumeur, de granulations calcaires, en nombre très variables, ne dépassant guère le volume d'un grain de millet.

Plus tard, les granulations augmentent de volume et arrivent à se souder en formant des travées irrégulièrement anastomosées, ramifiées, coralliformes.

A une période plus avancée, la tumeur toute entière est infiltrée de sels calcaires. Elle présente une consistance très dure et un aspect granuleux.

Une section à la scie montre un tissu blanc-jaunâtre constitué par une sorte de réseau fibrillaire renfermant entre ces mailles des granulations de volume, variant d'une tête d'épingle à un pois, qui s'énucleent spontanément du tissu qui les enchasse. Irrégulièrement arrondies, de coloration blanc-jaunâtre, elles sont extrêmement dures et se laissent très difficilement sectionner.

A un dernier stade, la tumeur arrivée à complète calcification, a une surface irrégulière, uniformément dure, mais tomenteuse, parsemée de nombreuses granulations, unies par leur base aux granulations voisines. Leur confluence donne aux petits fibromes calcifiés un aspect mûriforme: dans les tumeurs assez volumineuses, l'aspect extérieur ressemble assez bien à celui d'un choux-fleur à ramifications serrées. Ce sont des tumeurs extrêmement dures, très difficiles à scier et auxquelles le trait de scie donne un bel aspect lisse et poli.

2° *Calcification à début périphérique.* — Lorsque la calcification débute par la périphérie du fibro-myome, elle se montre sous forme de plaques irrégulières qui plus tard s'unissent de manière à former une coque calcifiée d'épaisseur variable qui entoure le tissu fibromateux.

La partie centrale, contenue dans cette coque, présente souvent des altérations : parfois elle est infiltrée de granulations calcaires. Plus souvent elle présente des lésions de nécrobiose plus ou moins complète en rapport avec la gêne de la circulation.

Sur les coupes de la pièce qui fait le sujet de notre observation II, le tissu myomateux contenu à l'intérieur de la coque de coloration brunâtre, feuille morte, de consistance molle, présentait des lésions de nécrobiose caractéristiques.

Parfois la calcification ne se borne pas à la formation d'une coque périphérique. Il se forme une série de couches calcaires concentriques qui infiltrent peu à peu le tissu fibromateux et finissent par l'envahir dans sa totalité.

Examiné sur une coupe ce tissu calcifié n'est presque jamais homogène, mais présente des caractères variables suivant les parties considérées.

Les travées périphériques très fortement calcifiées constituent une sorte d'enveloppe plus ou moins épaisse, tandis que les travées centrales, beaucoup moins dures, sont séparées par des intervalles qui leur donnent un aspect spongieux et aréolaire.

La disposition du tissu calcifié, la plus grande abondance des sels formant coque à la périphérie, indique que le travail d'incrustation a dû commencer par cette partie.

4° Aspect microscopique

Un fragment de la tumeur est décalcifié dans un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide chromique,

puis monté dans la paraffine, coupé et coloré par l'hématéine-éosine.

Examinées au microscope les coupes apparaissent formées en grande partie par de larges plaques de forme irrégulière, de coloration rouge-violette. Ce sont les îlots calcifiés. Entre ces plaques on voit des bandes de tissu rosé formant une sorte de réseau.

A un plus fort grossissement ces plaques laissent reconnaître une structure granuleuse. On ne trouve parmi ces grains aucun noyau, aucun élément figuré.

Entre ces placards on voit un tissu d'aspect fibrillaire formé par des faisceaux conjonctifs et des fibres musculaires lisses, bien reconnaissables à leur noyau en bâtonnet.

Des vaisseaux sont très nets au milieu de ces travées, tandis qu'on n'en voit aucune trace dans les plaques rouge-violet.

Lorsque la calcification devient plus complète, le stroma se réduit à de simples travées séparant les plaques calcaires.

Les fibres musculaires disparaissent, les vaisseaux diminuent et les travées de plus en plus étroites ne sont plus composées que par des fibres conjonctives renfermant quelques vaisseaux.

Enfin dans le cas de calcification complète le stroma est formé par un tissu complètement amorphe par endroits, vaguement fibrillaire en d'autres, entièrement infiltré de sels calcaires.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Il y a lieu de se demander qu'elle est la cause de la calcification des fibromes utérins.

Deux théories sont en présence :

1° Théorie vasculaire, athéromateuse

La plupart des auteurs s'entendent pour admettre que la dégénérescence calcaire présente des rapports intimes avec des troubles de la vascularisation, en particulier avec des lésions d'athérome des artères utérines. Ce qui tend à le prouver c'est l'apparition de cette dégénérescence chez des malades âgées au moment, où sous l'influence de la ménopause, les artères utérines s'épaississent, deviennent rigides et athéromateuses.

Les artério-scléreux, les athéromateux présentent des troubles de la nutrition, se traduisant notamment par la présence dans le sang d'excès de sels de chaux.

Ces divers sels peu solubles, en trop grande quantité dans le sang, se précipitent facilement, ainsi que le montre la fréquence chez ces sujets de dépôts de

plaques calcaires dans la tunique interne des artères et même souvent dans les tissus avoisinants.

Au niveau des fibromes, la précipitation se trouve favorisée par des lésions vasculaires locales entraînant une diminution de l'apport sanguin et consécutivement une déshydratation du protoplasma cellulaire.

A la suite de cette déshydratation, les carbonates et phosphates calcaires deviennent en solution sursaturée dans ce protoplasme et se précipitent sous forme de granulations imperceptibles; les granulations augmentent progressivement par un apport lent et continu de nouvelles matières calcaires.

Il se produit deux phénomènes bien connus en physique:

1° D'abord au début cristallisation d'un liquide sursaturé;

2° Nourriture et augmentation progressive du calcul aux dépens de la solution mère.

L'artério-sclérose jouerait donc un rôle principal dans la calcification des fibro-myomes.

Cette théorie est séduisante, mais il y a une objection à faire: l'athérome est fréquent et la calcification rare. L'excès de sels calcaires dans le sang ne saurait donc pas à lui seul provoquer leur précipitation dans les tissus.

2° Théorie de la dégénérescence de la cellule fibromateuse avant toute incrustation calcaire

La calcification apparaît-elle dans le nodule avant ou après que ce dernier ait subi d'autres dégénérescences?

Pour BLANC: « Le dépôt calcaire se fait primitivement dans le protoplasma des cellules musculaires, hypertrophiées, variqueuses, œdémateuses et consécutivement autour d'elles, etc. ».

Et, d'autre part: « Plus les plaques calcaires sont anciennes, plus les fibres musculaires sont dégénérées; celles-ci arrivent à manquer totalement, faisant place au tissu conjonctif ».

COSTES cite une observation où les dépôts calcaires se font directement sur les fibres musculaires, et une seconde où ils s'effectuent après transformation fibreuse du nodule, ce qui le conduit à conclure: « Nous pensons donc que la crétification n'est pas nécessairement précédée par l'induration fibreuse.

Enfin GUIBÉ rappelle l'avis de HÉNOCQUE et THORN en ces termes: « Les fibres musculaires subissent d'abord une dégénérescence graisseuse et secondairement s'infiltreraient de granulations calcaires ».

De toutes ces citations, il se dégage des conclusions suivantes:

Les dépôts calcaires peuvent se faire dans les nodules;

Soit après la transformation fibreuse de leurs cellules musculaires;

Soit après dégénérescence graisseuse de ces cellules musculaires;

Soit sans qu'aucune de ces modifications préalables n'ait eu lieu. Toutefois dans ce dernier cas, les cellules musculaires se montrent le plus souvent altérées, hypertrophiées, variqueuses, œdémateuses.

Conséquences de ces dégénérescences

Considérons le 1^{er} cas: *Avant la calcification, les cellules musculaires des nodules se montrent hypertrophiées, variqueuses, œdémateuses.*

Cet aspect nous révèle par conséquent une vitalité pervertie, une perturbation des différentes fonctions de nutrition de la cellule.

On pourrait admettre comme corollaire du ralentissement de la nutrition dans la cellule ou de la désintégration incomplète à son intérieur des substances nutritives:

a) Une augmentation dans la cellule musculaire des sels de chaux insolubles apportés par le plasma, par addition des sels de chaux provenant des albuminoïdes et autres substances nutritives absorbées et transformées à l'intérieur de la cellule;

b) Présence de facteurs (diminution de CO_2 libre, production d'oxalates neutres d'alcalis) favorisant la précipitation des sels de chaux.

Ces deux conditions déterminent l'apparition dans les tissus de ces granulations ou de ces paillettes dont parlent les auteurs.

2^e Cas : *Avant la calcification les cellules musculaires du nodule subissent la dégénérescence graisseuse.*

WEBER et WAGNER admettent que les tissus qui doivent s'imprégner de sels calcaires, sont au préalable stéatosés; puis l'acide margarique des corps gras se combine avec la chaux du sang ou des tissus; les

margarates se changent ensuite en carbonates. Quant aux phosphates, l'acide phosphorique leur est fourni par la décomposition de la myéline ou par l'acide phosphoglycérique auquel la lécithine donne très facilement naissance.

3° Cas : *Avant la calcification, les cellules musculaires sont remplacées par du tissu fibreux.*

TALOMON parle de la grande affinité des sels calcaires pour le tissu fibreux stratifié, à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées, issu d'un processus pathologique.

« L'infiltration, dit-il, se fait directement dans ce tissu non vasculaire, vivant par imbibition, comme elle se fait dans le tissu cartilagineux ».

« Toutefois, de ce que ces tissus peuvent s'infiltrer directement de sels calcaires, nous ne concluons pas qu'ils ne puissent subir la dégénérescence graisseuse » dit VULPIAN.

En somme, il n'y a déjà plus intégrité des tissus de la tumeur, quand apparaissent les dépôts calcaires à son niveau.

A laquelle de ces deux théories devons nous donner la préférence ? Il nous semble que la vérité réside dans une théorie mixte.

A notre avis il y aurait retentissement des troubles vasculaires (athérome de l'artère utérine, ralentissement de la circulation) sur la nutrition du protoplasma cellulaire d'où altération du tissu musculaire, subissant diverses dégénérescences.

Parfois la cellule musculaire apparaît hypertrophiée, variqueuse, œdémateuse suivant BLANC; d'autres fois elle subit la dégénérescence fibreuse ou dégénérescence graisseuse.

Quoi qu'il en soit, il se produit une fixation de sels de chaux par le tissu musculaire dégénéré.

L'excès des sels de chaux dans le sang suffit avec l'altération des tissus du fibro-myome à la constitution de la calcification de cette tumeur.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES CLINIQUES

Les symptômes cliniques qui accompagnent la calcification d'un fibro-myome de l'utérus sont souvent peu marqués.

Parfois, peut-être même souvent, le fibrome calcifié ne révèle sa présence par aucun signe pendant la vie et constitue une trouvaille d'autopsie.

Le plus souvent l'évolution est moins calme; il y a des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui attirent l'attention, mais qui ne diffèrent en rien de ceux qu'occasionne un fibro-myome banal.

Cependant dans un bon nombre de cas la symptomatologie présente plusieurs caractères particuliers permettant d'établir le diagnostic.

Symptômes fonctionnels. — Les signes fonctionnels sont essentiellement constitués par des douleurs, des signes de compression et des écoulements.

a) *Les douleurs* présentent une intensité variable allant de la simple sensation de pesanteur ou de la gêne dans le bas-ventre jusqu'aux véritables coliques

utérines. Les irradiations se font dans les directions classiques, vers la région lombaire, le périnée, les organes génitaux externes, la cuisse.

Les douleurs vives sont plus fréquentes dans les fibromes calcifiés que dans les fibromes ordinaires.

Elles paraissent causées le plus souvent par les tiraillements que la tumeur exerce sur les nerfs et les ligaments de l'utérus.

b) *Les signes de compression* sont très fréquents.

La compression de la vessie se traduit par des symptômes d'intensité variable, depuis de simples troubles de la miction jusqu'à rétention d'urine complète. La cystite peut venir compliquer la situation.

Le rectum a lui aussi à souffrir de la compression des fibromes calcifiés. Tantôt il y a simple gêne de la défécation; tantôt constipation opiniâtre pouvant aller jusqu'à l'obstruction intestinale complète.

Beaucoup moins fréquents sont les cas de compression nerveuse, cause de névralgie sciatique et de paralysie.

Notons enfin les cas de compression veineuse avec œdème considérable des membres inférieurs.

c) *Les écoulements vaginaux* constitués par des métrorragies ou de la leucorrhée appartiennent surtout aux fibromes calcifiés sous-muqueux avec ulcération et destruction de la muqueuse.

On observe alors souvent une malade qui, ayant eu des hémorragies avant sa ménopause, a cessé de s'en plaindre pendant plusieurs années, puis les voit réapparaître au bout d'une période plus ou moins longue.

La leucorrhée coïncide souvent avec des lésions avancées de la muqueuse. Tant qu'elle n'est due qu'à de la métrite, elle est plus ou moins abondante, mais sans caractère particulier ; mais lorsque l'écoulement purulent est dû à la gangrène de la muqueuse, il n'est pas rare de lui voir acquérir une odeur absolument infecte, presque aussi fétide que celle d'un cancer ulcéré.

Enfin, dans un certain nombre de cas, assez rares, les écoulements vaginaux s'accompagnent d'un symptôme absolument pathognomonique : l'expulsion de fragments de la tumeur sous forme de calculs.

Symptômes physiques. — Les symptômes physiques présentent parfois des caractères particuliers en rapport avec le poids et la dureté de la tumeur.

Dans certains cas le palper abdominal donne la sensation d'une tumeur dure comme de la pierre, mais ce signe est très inconstant.

Le toucher vaginal peut aussi permettre de sentir la dureté du fibrome. En essayant de mobiliser la tumeur avec les doigts introduits dans le vagin, on a parfois la sensation de pesanteur de la tumeur qu'on ne rencontre pas dans les fibromes normaux.

Le palper abdominal combiné au toucher vaginal permet de se rendre compte du volume, du poids et de la dureté de la tumeur.

Les fibromes ayant déterminé l'ulcération de la muqueuse et faisant saillie dans la cavité utérine peuvent être explorés soit avec le doigt, soit avec une sonde introduite dans la cavité utérine. On sent une

tumeur dure, plus ou moins régulière, enchatonnée dans la paroi de l'utérus.

Enfin, dans bien des cas, la radiographie fournit des renseignements précieux. Elle décele la présence d'une masse opaque plongeant dans le petit bassin.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution des fibro-myomes calcifiés est assez variable. Très souvent, semble-t-il, les fibromes restent toute la vie sans occasionner aucun accident et la malade meurt d'une affection intercurrente. Souvent, après une période plus ou moins longue pendant laquelle le fibrome est resté silencieux, une complication survient subitement, susceptible d'enlever rapidement la malade.

Les complications des fibromes calcifiés sont dues souvent à la compression des organes voisins.

La compression du *rectum* a occasionné dans quelques cas des accidents d'occlusion intestinale mortels.

Certains auteurs signalent des cas de sphacèle avec large ulcération du rectum et incontinence des matières fécales. La tumeur est alors facile à apprécier par le toucher rectal. Dans le cas de Lisfranc, rapporté par Guibé, à chaque défécation la pierre sortait par l'anus avec les matières, puis était repoussée dans le rectum aux prix de douleurs atroces : un jour enfin, elle se détacha et tomba avec fracas dans le vase.

L'intestin grêle peut être comprimé dans les cas de fibromes pédiculés sous-séreux et dans les cas de fibromes détachés dans la cavité abdominale. Il se produit entre l'intestin et la tumeur des adhérences nombreuses et il peut se produire de l'occlusion, soit intermittente, soit permanente.

Les complications tenant à la gêne apportée au fonctionnement de la *vessie* consistent en troubles de la miction, cystite, rétention d'urine plus ou moins complète. Les accidents contribuent à affaiblir et à cachectiser la malade, parfois il semblent causer directement la mort. Certains fibromes calcifiés très volumineux compriment la vessie et l'écrasent pour ainsi dire contre la face postérieure de la symphyse publienne; il se produit un véritable sphacèle de la paroi vésicale et à travers la perforation ainsi faite, la tumeur utérine envahit la vessie, provoquant les symptômes d'un calcul vésical.

Les *uretères* peuvent être comprimés. Il se produit des cas d'uronéphrose intermittente et quelquefois même d'urémie mortelle.

La *suppuration* des fibromes calcifiés est une complication appartenant surtout au groupe de fibromes sous-muqueux. Dans ce cas, en effet, la muqueuse utérine, riche en microbes à cause de la métrite concomitante, propage son infection au tissu cellulaire qui entoure le fibrome. Lorsque la calcification est complète, la suppuration envahit les travées fibreuses qui séparent les parties calcifiées et isolent ces parties

sous forme de calculs plus ou moins volumineux qui baignent au milieu du pus.

L'abcès ainsi formé peut s'ouvrir dans la vessie ou le rectum, mais ces cas sont rares.

L'ouverture dans le vagin est la solution la plus simple; en même temps que le pus, la tumeur peut s'évacuer, soit en totalité, soit en partie sous forme de calculs plus ou moins volumineux. Lorsque l'expulsion est totale, la guérison complète peut survenir. L'expulsion incomplète est habituellement suivie d'une suppuration interminable, se traduisant par un écoulement de pus renfermant d'une façon intermittente des débris calcifiés.

Enfin le pus au lieu de s'ouvrir au dehors, peut ulcérer la paroi utérine et venir infecter le péritoine en déterminant une péritonite mortelle.

Pour en finir avec les complications, disons à ce propos que l'association de fibromes calcifiés et de *cancer utérin* n'est pas exceptionnelle.

Tantôt le cancer s'est développé sur l'utérus fibromateux, tantôt il n'est apparu qu'après disparition du fibrome spontanée ou opératoire.

La *grossesse* ne semble nullement influencer sur l'évolution du fibrome calcifié; mais en cas de grossesse, les fibromes calcifiés peuvent provoquer divers accidents. Dans un cas de Lee, la mort survint par inertie utérine, d'où hémorragie incoercible. Dans deux cas de Wilson, il y eut dystocie due à la présence d'un calcul utérin dans le col, au moment de l'accouchement : dans le premier cas, il fut extrait avec un for-

ceps, mais il persista une rigidité du col qui rendit l'accouchement difficile et occasionna la mort de l'enfant ; dans le deuxième cas, le calcul fut enlevé sans difficulté, mais il fallut pratiquer une version qui amena un enfant vivant, mais fut suivi de la mort de la mère (GUIBÉ).

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Le fibrome reconnu est-il calcifié ou non ?

En l'absence de deux signes pathognomoniques : expulsion de débris calcifiés et perception d'un calcul dans la cavité utérine, le diagnostic peut être admis comme très probable, mais non pas affirmé.

Rappelons que l'âge de la malade a une grande importance et qu'avant 40 ans les fibromes calcifiés sont exceptionnels.

L'évolution est de même très importante : un fibrome, après avoir donné des manifestations cliniques, devient complètement silencieux ; puis, au bout de plusieurs années, aux environs de la ménopause, apparaissent des douleurs, des hémorragies, des signes de compression de la vessie et du rectum — il s'agit probablement d'un fibrome calcifié.

L'examen physique de la malade montrant une tumeur dure et très lourde peut dans certains cas faire presque affirmer le diagnostic.

Deux symptômes seuls sont pathognomoniques : en présence de fragments calcifiés expulsés par le vagin, il faudra rechercher des débris analogues dans le vagin et compléter l'examen par l'exploration de la cavité utérine. La constatation d'un calcul plus ou moins enchatonné dans la paroi a une valeur considérable.

Enfin la radiographie révélant l'existence d'une masse opaque dans le petit bassin, permet de poser le diagnostic.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est habituellement peu difficile. Le fibrome est ordinairement évident : il n'y a qu'à se demander s'il est ou non calcifié ?

Cependant, dans quelques cas, les fibromes calcifiés ont pu donner lieu à certaines erreurs de diagnostic.

La grossesse prête difficilement à confusion. Cependant dans un cas (DUDLEY), l'opérateur, avait pris un fibrome calcifié pour une tête fœtale avec sutures et fontanelles parfaitement imitées. Un examen suffisamment approfondi avant l'intervention suffirait à mettre en garde contre une pareille erreur.

Un fibrome calcifié sous-muqueux peu volumineux ayant déterminé des lésions graves de la muqueuse avec hémorragies et pertes malodorantes, peut simuler un cancer du corps de l'utérus. L'examen direct et la biopsie mettront les choses au point.

Un fibrome calcifié de l'ovaire, enclavé dans le Douglas et semblant faire corps avec l'utérus, a pu être

pris pour un fibrome utérin calcifié, erreur d'ailleurs de peu d'importance au point de vue thérapeutique.

En cas de fibrome pédiculé, le diagnostic à faire sera celui du kyste à pédicule tordu. Dans le fibrome calcifié, les signes de douleur et de compression s'installent progressivement; il n'y a ni douleur brusque, ni signes de réaction péritonéale intense.

Un fibrome calcifié expulsé par la vessie, après la perforation de celle-ci peut simuler un calcul vésical : l'absence de phosphate ammoniaco-magnésien est en faveur de calcul utérin.

Enfin, on ne confondra pas un fibrome calcifié avec un corps étranger ayant séjourné longtemps dans l'utérus et s'y étant calcifié. L'examen physique et chimique du calcul permettra d'éviter cette erreur.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des fibromes calcifiés est considéré comme bénin par la plupart des auteurs, qui admettent que dans un grand nombre de cas, ces tumeurs ne donnent lieu à aucun trouble et constituent des trouvailles d'autopsie.

Il nous semble que cette bénignité de pronostic est très exagérée. Il n'est pas rare, nous l'avons vu, de rencontrer des tumeurs qui, longtemps silencieuses, deviennent subitement la cause d'accidents graves qui mettent la vie de la malade en danger ou même aboutissent à la mort. Par conséquent dans bien des cas, lorsque la tumeur sera diagnostiquée ou soupçonnée, il sera indiqué d'intervenir sans attendre que des accidents graves surviennent et forcent d'opérer brusquement dans des conditions beaucoup moins favorables.

L'opération de choix se trouve être l'hystérectomie abdominale; on la fera totale ou subtotale.

L'opération courante c'est l'hystérectomie abdominale subtotale suivant le procédé américain: il consiste

à enlever l'utérus et les annexes de gauche à droite, en coupant successivement le ligament large de gauche, le col, le ligament large de droite.

Dans certains cas de fibromes calcifiés inclus dans la cavité utérine, et surtout de petits fibromes ayant ulcéré la muqueuse, on pourra se contenter du curetage, mais ce sera un procédé d'exception.

Disons quelques mots de la radiothérapie. Les fibromes calcifiés étant des fibromes en voie d'atrophie ne bénéficient pas du traitement radiothérapique. Une question se pose : les fibromes ordinaires traités par la radiothérapie peuvent-ils subir ou non dans la suite la dégénérescence calcaire ? Les observations V et VI citées dans notre thèse semblent le prouver.

« Il est à craindre que dans l'avenir avec la calcification de vieux reliquats de fibromes radiothérapés on observe souvent des complications tardives nécessitant des hystérectomies retardées ». (BÉGOUIN.)

CONCLUSIONS

1° *Etiologie.* — La dégénérescence des fibromyome est plutôt rare (découverte opératoire ou d'autopsie). Elle se rencontre surtout chez des personnes âgées de plus de 50 ans. Les premiers symptômes se manifestent presque toujours après la ménopause.

2° *Anatomie pathologique.* — La calcification se rencontre surtout dans les fibromes sous-séreux et interstitiels, plus rarement dans les fibromes sous-muqueux et les polypes. Parfois le fibrome calcifié est le seul existant dans l'utérus; plus souvent on y rencontre encore d'autres, calcifiés ou non. Le volume varie d'une noix à une tête de fœtus.

Dans leur composition chimique entrent surtout du phosphate de chaux, en quantité moindre, du carbonate et sulfate de chaux. (Absence de phosphate ammoniaco-magnésien.)

La calcification commence tantôt par le centre, tantôt par la périphérie.

L'aspect macroscopique est variable suivant le degré de la calcification.

Au microscope on voit des placards granuleux sans structure entourés de tissu conjonctif et des fibres musculaires lisses.

3° *Pathogénie*. — La cause de la dégénérescence calcaire doit être recherchée :

1. Dans les troubles de la vascularisation tel que l'athérome des artères utérines.

2. Dans les altérations du tissu musculaire du nodule fibromateux. Les cellules musculaires apparaissent tantôt hypertrophiées, œdémateuses et variqueuses; tantôt elles subissent une dégénérescence fibreuse ou graisseuse, primitive ou secondaire aux troubles de la vascularisation.

4° *Symptomatologie*. — La symptomatologie se rapproche notablement de celle des fibromes ordinaires; cependant dans bien des cas elle présente des caractères particuliers. Les douleurs sont parfois extrêmement vives. Les phénomènes dus à la compression sont très fréquents. La compression peut porter sur les nerfs, les vaisseaux, mais surtout sur le rectum et la vessie. Enfin très souvent les fibromes calcifiés donnent lieu à des écoulements vaginaux: métrorragies, mais surtout leucorrhée; des fragments de tumeur peuvent être expulsés mélangés au pus par le vagin.

5° *Evolution et complications*. — Les principales complications sont :

1. La compression des organes voisins (occlusion intestinale, pollakyurie, anurie, cystite, perforation de la vessie et du rectum).

2. La suppuration des fibro-myomes calcifiés ou plus exactement de la gaine celluleuse qui les entoure.

6° *Diagnostic*. — Est souvent impossible à faire.

Les signes physiques qui y feront surtout penser sont : à la palpation la sensation de dureté, au toucher, la sensation de dureté et de pesanteur de la tumeur.

Deux signes sont pathognomoniques : la présence dans l'utérus du fibrome calcifié à l'état de calcul, révélée par le doigt ou la sonde et l'expulsion de fragments de la tumeur par le vagin. Enfin on diagnostiquera au secours de la radiographie.

7° *Pronostics et traitement*. — Le pronostic du fibrome calcifié est bénin, mais, étant donné la fréquence des complications, cette bénignité est loin d'être constante.

Le traitement chirurgical a donné d'excellents résultats.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTIN. — Fibromes calcifiés. (*Lyon médical*, 1924, CXXXIV, p. 141.)
- ALIX. — Un cas de fibrome utérin calcifié. (*Journal de Radiologie et d'Electrol.*, 12: 287, june 1928.)
- ALFIÉRI. — Le traitement chirurgical des fibromes utérins. (*Rev. franç. de Gyn. et d'Obst.*, sept. 1921.)
- ARENS. — Case of chronic appendicitis and calcified fibro-uterus. (*Radiol.*, 10; 256-257, march 1928.)
- BAUDIN. — Volumineux fibrome calcifié. (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1918-1919, LXXXIX, p. 471.)
- BAUDET. — Contribution à l'étude de la dégénérescence calcaire des fibromyomes utérins. (Thèse de Bordeaux, 1935.)
- BÉGOUIN. — *Bordeaux chirurgical*, 1932.
- BERNARDIE. — Les fibromes calcifiés de l'utérus. (Thèse de Paris, 1911.)
- BINET. — Fibrome calcifié inclus dans le bassin. (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, déc. 1913, n. 9.)
- BINET. — La gynécologie indispensable. (L'expansion scientifique, édit., Paris, 1934.)
- BLACK. — Fibroma calcified. (*Tri-State, M. J.*, 3: 498-500, janv. 1931.)
- BLANC. — Contribution à l'étude de la dégénérescence calcaire de fibromyomes utérins. (Thèse de Montpellier, 1900.)
- BOSTOCK. — On the chemical constitution of calcareous tumours. (*Med chir. Transact.*, London, 1835, vol. 19, p. 81-94.)

- BOUCHACOURT. — Présentation de radiographies ayant trait au radiodiagnostic de la dégénérescence calcaire des fibromes utérins. (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1921, X, p. 286-289.)
- CHARRIER. — Fibrome calcifié de l'utérus. (Société anatomo-clinique de Bordeaux, 8 mai 1911.)
- COSTES. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'évolution des fibromyomes et de ses annexes. (Thèse de Paris, 1895.)
- CRUVEILHIER. — *Traité d'Anat. pathol. génér.*, t. III, Paris, 1856.
- *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1844, t. IX, p. 541.
- EVERETT. — Removal of a calcified fibroid of the uterus by lapara elytrotomy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, 1879, vol. XII, p. 700-707.)
- GOULLAUD. — Volumineux fibrome calcifié. (Société de Chirurgie de Lyon, avril 1913.)
- GUIBÉ. — De la calcification des fibromyomes de l'utérus. (Thèse de Paris, 1901.)
- GUYOT-BALARD. — Sur un cas de fibrome calcifié. (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, 1924, XIII, p. 440.)
- HAMANT. — L'évolution des fibro-myomes à la ménopause. (*Rev. méd. de l'Est*, 1920.)
- HYENNE. — Etude anatomo-clinique des principales dégénérescences des fibro-myomes de l'utérus. (Thèse de Paris, 1898.)
- JAYLE (F.) et AIMÉ (Paul). — Présentation de radiographies de fibromes calcifiés, prises sur des pièces enlevées et sur le vivant. (*Comptes rendus de la Soc. franç. de Gynécologie*, n° 2, févr. 1933, séance du 27 févr. 1933.)
- JAYLE (F.). — La calcification des fibromes. (Soc. franç. de Gynéc., janvier 1933, in: *Revue franç. de Gynéc. et d'Obst.*, n° 4, avril 1933.)
- KRUPENNIKOFF. — Cases of calcification of submucous tissue fibroids, of the uterus. (*Med. Mysl. Rostov na Donu*, 1925-1926, III, p. 24-29.)

- LEHMANN (Robert). — Fibrome utérin calcifié. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1930, p. 571.)
- LÉVY (L.-J.-R.). — Considérations sur la calcification des fibromyomes utérins. Pathogénie. (Thèse de Bordeaux, 1915-1916.)
- LORIN (H.). — La dégénérescence calcaire des fibro-myomes de l'utérus. (*Revue franç. de Gynéc. et d'Obst.*, Paris, 1921, XVI, p. 79-814.)
- MARCEL (J.-E.). — Présentation d'une très belle radiographie de fibrome calcifié. (Soc. franç. de Gynéc., séance du 20 novembre 1933, n° 7.)
- MAGNY (Martin de) et BARDON. — Fibrome calcifié de l'utérus. (Soc. d'Anat. et de Physiol. norm. et pathol. de Bordeaux, avril 1910.)
- NADAL (P.). — Fibrome calcifié. (Soc. anat. de Paris, juill. 1913.)
- PÉRAIRE. — Fibrome utérin en partie calcifié. (Soc. anat. de Paris, mars 1909.)
- PÉTRIDIS (A.). — Fibrome calcifié de l'utérus (présentation de la pièce anatomique) (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, 1921, XCI, p. 25.)
- PINEL (A.). — La dégénérescence calcaire des fibromes utérins. (Thèse de Paris, 1924.)
- PIQUAND. — Les dégénérescences des fibro-myomes de l'utérus. (Thèse de Paris, 1905.)
- POZZI. — *Traité de Gynécologie*.
- TALAMON. — *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877. Article sur la calcification.
- TAPIE (Jean). — Présentation d'un fibrome calcifié. (Société anatomique de Toulouse, séance du 23 janvier 1932.)
- THORN. — Zur Kasuistik der Uterussteine. (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynæk.*, 1894, Bd. 28, s. 75-93.)
- VACHEY. — Fibromes calcifiés. (*Lyon médical*, 1923, CXXXII, p. 1006.)
- VENOT. — Fibrome calcifié-gangrène. (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, 1923, p. 230.)

VIRCHOW (R.). — Pathologie des tumeurs, 1870, trad. franç., t. III. (*Uterus fibroid. Wiener med. Wochensch.*, s. 101, 1856.)

VULPIAN. — In *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877, p. 351.

WEBER et WAGNER. — Voir TALAMON, *loc. cit.*, p. 460.

YAHIOUB. — Fibrome utérin calcifié. (*Gaz. méd. d'Orient Pera*, 1924, LXIX, p. 637-641.)

VU:

Nancy, le 6 Février 1936.

Le Président de Thèse,

J. HOCHÉ.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 6 Février 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 7 Février 1936.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	5
— II. — <i>Observations</i>	7
— III. — <i>Etiologie</i>	19
— IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	22
— V. — <i>Pathogénie</i>	29
— VI. — <i>Symptômes cliniques</i>	35
— VII. — <i>Evolution et complications</i>	39
— VIII. — <i>Diagnostic</i>	43
— IX. — <i>Pronostic et traitement</i>	46
CONCLUSIONS	48
BIBLIOGRAPHIE	51
